İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

CERRAHPAŞA ÖĞRENCİ BİLİMSEL DERGİSİ

ISTANBUL UNIVERSITY
STUDENT SCIENTIFIC JOURNAL OF CERRAHPASA

CÖBİD BAHAR 2014; CİLT 6, SAYI 7
SPRING 2014; VOLUME 6, ISSUE 7

www.ctfobakdergi.org

LÜSİD RÜYANIN NÖROBİYOLOJİK VE KLİNİK ETKİLERİ

NEUROBIOLOGY AND CLINICAL IMPLICATIONS OF LUCID DREAMING

Sérgio A. Mota-Rolim, John F. Araujo

Nurgül Tekeli, İstanbul Üniversitesi, Cerrapaşa Tıp Fakültesi, Türkçe Tıp Bölümü, 1. Sınıf

ÖZET

REM uykusunun (hızlı göz hareketi uykusu) psikozları anlayışımızın gelişmesi için iyi bir model olduğu fikri farklı birçok bulgu ile destekleniyor. Hem REM uykusu hem de psikoz içsel üretilen algılarla ve mantıklı karar verme eksikliğiyle meydana gelmektedir ve bu her ikisindeki limbik sistem aktivitesinin fazlalığının yanında frontal bölge aktivitesinin azlığına bağlanmaktadır. İlginç bir şekilde, bazı bireyler REM uykusu sırasında rüyada olduklarının farkında olabiliyorlar. Lüsid Rüya (Lucid Dream - LD) olarak bilinen bu özel deneyimin nörobiyolojik temeli hala tartışmalıdır. Frontal lob özbilinçlilik, işler bellek ve dikkatte rol oynadığı için LD'nin REM uykusu sırasında artmış frontal aktiviteyle alakalı olduğunu hipotez olarak sunuyoruz. Bunu test etmenin olası yollarından biri REM uykusu sırasında transkranyal manyetik veya elektriksel uyaranlarla frontal bölgeyi uyarıp bunun kişide LD'yi tetikleyip tetiklemediğine bakmaktır. Bundan başka, psikoz ve LD'nin karşıt olgular olduğunu öne sürüyoruz: LD frontal aktivite nedeniyle rüyadan fizyolojik uyanıştır, psikoz ise rüyaya ait özelliklerin hipofrontalite nedeniyle patolojik olarak uyanıklığa zorla girmesidir. İlaveten LD araştırmalarının üç ana klinik etkisi olabileceğini öne sürüyoruz. Birincisi, LD bilincin patolojilerini ve diğer değişmiş hallerini içeren çalışmalarda önemli olabilir. İkincisi, LD depresyonun ve Travma Sonrası Stres Bozukluğunun yaygın bir semptomu olan tekrarlayan kabuslar için bir terapi olarak kullanılabilir. Son olarak, LD rüya esnasında imgesel motor eylemler yapmaya izin verebilir ve bununla fiziksel rehabilitasyonda olası bir iyileşme gözlenebilir. Genel olarak, beynin fizyolojik, değişikliğe uğramış ve patolojik durumlarındaki işleyişinin birçok yönünü LD araştırmalarının açıklığa kavuşturabileceğine inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler: lüsid rüya, nörobiyoloji

ABSTRACT

Several lines of evidence converge to the idea that rapid eye movement sleep (REMS) is a good model to foster our understanding of psychosis. Both REMS and psychosis course with internally generated perceptions and lack of rational judgment, which is attributed to a hyperlimbic activity along with hypofrontality. Interestingly, some individuals can become aware of dreaming during REMS, a particular experience known as lucid dreaming (LD), whose neurobiological basis is still controversial. Since the frontal lobe plays a role in self-consciousness, working memory and attention, here we hypothesize that LD is associated with increased frontal activity during REMS. A possible way to test this hypothesis is to check whether transcranial magnetic or electric stimulation of the frontal region during REMS triggers LD. We further suggest that psychosis and LD are opposite phenomena: LD as a physiological awakening while dreaming due to frontal activity, and psychosis as a pathological intrusion of dream features during wake state due to hypofrontality. We further suggest that LD research may have three main clinical implications. First, LD could be important to the study of consciousness, including its pathologies and other altered states. Second, LD could be used as a therapy for recurrent nightmares, a common symptom of depression and post-traumatic stress disorder. Finally, LD may allow for motor imagery during dreaming with possible improvement of physical rehabilitation. In all, we believe that LD research may clarify multiple aspects of brain functioning in its physiological, altered and pathological states.

Keywords: lucid dreaming, neurobiology

Giriş

Rüyalar ve psikoz

Rüyalar ve delilik arasındaki ilişkiye Kant ve Schopenhauer tarafından değinilmişti: onlar sırasıyla "bir deli uyanık rüya görücüdür" ve "rüya kısa süren psikozdur ve psikoz uzun süren bir rüyadır" şeklinde belirtmişlerdir. Wundt ikisini de "Bizler rüyalarda düşkünler evinde bulabileceğimiz tüm olağanüstülükleri deneyimleyebiliriz" şeklinde onaylamıştır. Psikozu bir tür rüya görme aktivitesinin uyanıklık haline anormal müdahalesi olarak kabul eden Sigmund Freud'u hepsi etkilemişlerdi [1]. Psikoanalizin en büyük karşıtlarından olmasına rağmen Emil Kraepelin de bu şekilde varsaymıştır [2]. Jung, "Eğer rüya gören birini etrafta dolaşırken ve kendi rüyasında uyanıkmış gibi hareket ederken düşünebilirsek, dementia praecox'un (zamansız bunama) klinik resmini kafamızda canlandırmış oluruz" [3]. Kraepelin tarafından bulunan Dementia Praecox terimi daha sonradan Bleuler tarafından Schizophrenia (Şizofreni) olarak isimlendirilmiştir. Bleuler aynı zamanda "şizofrenik konularda düşünme şeklinin rüyadaki düşünme şekline çok benzediğini" ve rüya görmenin "kendi kuralları olduğunu, ve şizofrenik düşünmenin tüm karakteristiklerinin (özellikle sanrısal düşünme) uyanık halde düşünme ve rüya hali arasındaki farkla açıklandığını" yazmıştı [4].

Rem uykusunun (uykunun çoğunlukla rüya görmeyle ilişkilendirilen zihinsel evresi), şizofreninin psikotik semptomlarına benzer bir fizyolojik deneyim olduğuna dair birçok kanıt bulunmaktadır. Antipsikotik ilaçların keşfi; belirli nöronal yollarda dopaminerjik aktivite artışı ile psikoz gibi şizofreninin pozitif belirtileri arasında bir korelasyon olabileceği hipotezine yol açmıştır [7]. Güncel olarak kullanılan dopaminerjik aktarmayı arttıran farmakolojik ve/veya genetik manipülasyonlar, hayvanlardaki psikotik benzeri davranışlara sebep olmaktadırlar ve bunlar psikozların altında yatan mekanizmalarını anlamada yararlıdırlar. Örneğin, Dzirasa ve çalışma arkadaşları [8] psikotik-benzeri davranışlı farelerde REM uykusunu spektral içeriğini uyanıklık halinden ayırt edememişlerdi: hem uyanıklık hem de REM uykusu eşit seviyede hızlı ve yavaş osilasyon(salınım) gücü sergilediler. Bu nedenle, REM uykusu ve uyanık haller hayvan modellerinin psikozlarında iç içe geçmiş durumdalar. Mesolimbik yoldaki Dopamin D2 reseptörleri REM uykusunda aktive olurlar [9], ve bu matabolik yol psikoza dahil olan yol ile aynıdır [10,11]. Bu, rüyaların neden halüsinasyonlara benzeyen zihinsel deneyimlerdeki bollukla karakterize edildiğini açıklayabilir [12,13], ve aynı zamanda rüyaların psikozlar için iyi bir model olabileceğini öne sürer [14-16]. Bu hipotezle uygun olarak, Dzirasa ve çalışma arkadaşları [8] dopamin transmisyonunu(aktarım) azaltmanın -psikozu tedavi yöntemlerinden biri- REM uykusunu da baskıladığını gösterdiler. REM uykusu ve şizofreni noradrenalin, serotonin, asetilkolin ve glutamat seviyelerinde benzer değişimlere sahipler: ikisi de noradrenalin ve serotonin seviyelerindeki düşmeyle, ve kolinerjik ve glutamaterjik sistem aktivitelerinde artmayla ilişkilidirler [14,15,17,18]. Halüsinasyon yapıcı (halüsinojenik) maddeler rüyalar ve psikoz arasında bir bağlantı olduğunu göstermektedirler [19]: LSD, REM uykusu sırasında kısa göz hareketlerinin düzenlenmesinden sorumlu ponto-geniculo-occipital dalgaların frekansını arttırmaktadır. Bu, LSD ile uyarıldığında ve rüya sırasında oluşan görsel deneyimler arasında bir ilişki oluşturmaktadır [20].

Dahası, frontal korteks nörolojik görüntüleme çalışmaları rüya görme ve psikoz arasında bir yakınlığa işaret etmektedir. Şizofrenik kişilerde bu bölge ciddi bir şekilde zarar görmüştür, bu duruma hipofrontalite denir [21-23]. Frontal bölgeler özellikle dorsolateral prefrontal korteks, aynı zamanda fizyolojik REM uykusunda da pasif hale gelmektedir [24-26]. Yetersiz frontal aktivite kişisel farkındalığını azaltabilir, hezeyanlı düşüncelere ve mantıklı karar alamamaya sebep olabilir, ki bunlar hem REM uykusunda hem de psikozda bulunur [12,13].

Lüsid Rüya

Yukarıda incelendiği gibi, rüyalardaki tuhaf deneyimler; nörokimyasal, elektrofiziksel ve nöranatomik gözlemlerle birlikte Kant,

Schopenhauer, Wundt, Freud, Kraeplin, Jung ve Bleuler'in da varsaydığı üzere, psikozun uyanıklık halinde patolojik bir rüya görme olduğu izlenimini vermektedirler. Yunan mitolojisinde, Nyks, gecenin kraliçesi, uykuyu temsil eden Hypnos'u doğurmuştur. Hypnos'un Lyssa adında bir kız kardeşi vardır, delilik tanrıçasıdır, ve Morpheus'un, rüyaların tanrısının da babasıdır [27]. Nitekim, rüyalar ve psikoz arasındaki bağlar eski çağlardan beri görülmektedir. Fakat, Lüsid Rüya (LD) sırasında, özneler rüya sırasında rüya gördüklerinin farkına varmaktalar ki bu rüya görmenin rasyonel karar verme eksikliğiyle eşzamanlı olması gerekliliğine bir istisnadır.

LD terimi Van Eeden tarafından 1913'te [28] "... uyuyan günlük hayatı ve kendi durumunu hatırlar, mükemmel bir bilince ulaşır, ve ilgisini yönlendirme ve özgür iradesinin farklı eylemlerine teşebbüs etme kabiliyetine sahiptir." türü bir rüyayı ifade etmek için kullanılmıştır. On yıllar sonra, Laberge ve çalışma arkadaşları, bilimsel olarak kontrol edilen bir uygulamada, kişileri eğer rüyada lüsid olurlarsa göz hareketi yapmaları için eğittiler (örn. iki arka arkaya sol-sağ göz kırpma) [29,30]. Bu mümkün çünkü göz kasları Rem uykusunda atonide değil [5,6]. Laberge'nin tekniği, kişilerin LD deneyimlerinin elektroensefalografik (EEG) kayıtlarının tutulması için imkan verdi [31-35].

Son 20 yıl LD'nin nörobiyolojik temelini anlayışımızdaki eşsiz büyümeye tanık oldu. Bilgideki artış bir sürü çözülmemiş sorunun da ortaya çıkmasını sağladı. Merak uyandıran meselelerden; LD REM uykusunda gerçekleşmesine rağmen, çoğu kişi her gece LD olmadan bir REM uykusu geçirirler [36,38]. Bu anlamda şu günlerde, bizler birden fazla çeşit REM'in var olduğunu ve LD gerçekleşirken bu spesifik tür REM'in EEG spektral değerleri onu lüsid olmayan REM'lerden ayıracağını öne sürüyoruz [39]. Buna uygun olarak, önceki çalışmalar rüyanın berraklık (lüsidlik) seviyesiyle alfa bant (8-12 Hz) gücünün toplam miktarı arasında bir ilişki olduğunu kanıtlar nitelikteydi [32,33]. Fakat daha sonraki bir araştırma, LD sırasında parietal bölge sınırlarında beta bantlarındaki (13-20 Hz) güçte bir yükselme belirlediler [40]. Bu yüzden, her ne kadar LD'nin lüsid olmayan REM'lerden farklı bir EEG spektral karakteristiğe sahip olduğu kanıtlanmışsa da, LD sırasında en çok aktif olan beyin bölgeleri ve frekans bantları bakımından önemli anlaşmazlıklar var olduğunu söylemeliyiz.

Hipotez

Yukarıda bahsedildiği üzere, nörolojik görüntüleme çalışmalarıyla psikoz [21,23] ve REM uykusu [24-26] sırasında frontal aktivitede belirlenen azalma, mantıklı karar verme yetersizliğini açıklayabilir. Beynin yönetici kısmı sayılan frontal lobu evrim boyunca kayda değer bir gelişim göstermiştir; insanlarda bu lob kendini bilme, işler bellek ve dikkatte rol oynamaktadır [41-43]. Burada LD'nin REM uykusu sırasındaki frontal aktiviteyle alakalı olduğunu, bunun da rüya görürken yönetici fonksiyonlara ve berraklığa olanak sağlamasına izin verdiğini hipotez olarak sunuyoruz.

Aynı zamanda, LD'nin psikotik semptomlarla ters ilişkili olduğunu düşünüyoruz. Bazı yazarların dediği üzere, psikoz uyanıkken bir patolojik rüya görme iken; LD de uyurken bir fizyolojik uyanma olabilir. Buna uygun olarak, psikotik kişilerde görülen frontal bölge aktivitesindeki azalma, hipotezimizde öne sürdüğümüz LD sırasında gerçekleşen olayların tam karşıtıdır.

Hipotezin Değerlendirmesi

LD üzerine EEG çalışmaları, rüyaların lüsidliğini gösteren, önceden belirlenmiş oküler hareket serilerinden oluşan Laberge'nin tekniği ile başladı [30,32-35,40]. Fakat, LD'nin nörobiyolojik temeli tartışmalıdır. Frontal lob bilinçlilik gibi yönetici işlevlerle alakalı olduğundan [41], bizim hipotezimiz LD'nin REM sırasındaki frontal aktiviteyle alakalı olduğu üzerinedir.

Hipoteze uygun olarak, biz başlangıçta LD'nin lüsid olmayan REM'e kıyasla frontal bölgede artmış gama aktivitesi ile (30-50 Hz) meydana geldiğini gözlemledik [39,44]. Bu, LD sırasında frontal kortekste gama titreşimlerinde artış (~40) tespit eden Voss ve çalışma arkadaşlarının bulgularıyla [45] tutarlıdır (Tablo 2). Neider et al. [46] bilişsel görevler ve bir rüya günlüğü kullanarak

ventromedial prefrontal korteksle ilişkili görevleri daha iyi uygulayan kişilerin daha fazla lüsidlik raporu sergilediklerini gözlemledi. Oysa dorsolateral prefrontal korteksle alakalı bir görev için durum böyle değildi. Fakat biz şu sıralar farklı öznel deneyimlerin farklı nöral **substratlarının** olduğunu öne sürdük [39]. Buna uygun olarak, LD sırasında el hareketiyle yapılan bir motor görev sensoriomotor cortekste nöronal aktiviteyi arttırır [47].

LD'nin REM uykusunda frontal aktivitede artışla alakalı olduğu hipotezine ters olarak Ogilvie ve ç.a. [32] ve Tyson ç.a. [33] LD sırasında belli bir beyin

Tablo 1

Psikoz ve Lüsid Rüya arasındaki farklar.

	Psikoz	Lüsid Rüya
İçerik	Uyanıkken rüya görmek	Rüya görürken uyanmak
Fenomenoloji	Patolojik	Fizyolojik
Nörobiyoloji	Bütünsel hipofrontalite	Lokal hiperfrontalite

bölgesinin aktifleşmediğini; yerine, lüsid olmayan REM'e kıyasla alfa gücünde global bir artış bulundu. Buna uygun olarak, biz de başlangıçta LD'nin alfa gücünde artışla bağlantılı olduğunu gözlemledik [48] ki bu, uyanıklık ve REM uykusu arasında bir orta evre (ya da faz geçişi) olabileceğini öne sürer. Bundan başka, Holzinger ve ç.a. [40] LD sırasında parietal beta activitesinde artış gördüler (Tablo 2). Parietal bölgeler, özellikle temporo-parietal alan, özbilinç ve kendi vücut bilincinin katkısıyla görsel, dokunsal, propriyoseptif ve vestibüler bilgiyi birleştirir [49]. Uyanıkken bu bölgeyi manyetik ya da elektriksel uyarıyla uyarmak kişiler tarafından kişinin kendi vücudunun dışında olması hissi şeklinde tanımlanan ve vücudu dışardan görerek veya görmeyerek de gerçekleşebilen vücut dışı deneyimlere neden olabilir [49,52]. Nitekim, başta bir kişide gözlemlediğimiz üzere [53] LD sırasında parietal bölge de aktifleşebilir (Tablo 2).

Tablo 2

LD sırasında kaydedilen beyin aktivitesi kayıtları.

Global Beyin	Parietal Bölge	Frontal Bölge
Alfa (artış)	Beta (artış)	Gama (artış)
Ogilvie ve ark.(1982) [32]	Holzinger ve ark. (2006) [40]	Mota-Rolim ve ark.(1984) [44]
Tyson ve ark. (1984) [33]	Gama (artış)	Voss ve ark. (2009) [45]
Mota-Rolim ve ark. (2012) [48]	Mota-Rolim ve ark. [53]	Mota-Rolim ve ark. (2010) [39]

LD'nin frontal aktivite artışıyla alakalı olduğunu savunan hipotezimizi test etmenin olası bir yolu frontal bölgeleri manyetik titreşim veya elektik akımı kullanıp yapay olarak uyarmaktır [54-56]. Uyanıkken prefrontal kortekse uygulanan Transkranial Manyetik Stimülasyon (TMS) gama titreşimli aktiviteyi arttırır [57]. LD REM uykusunda gama aktivitesindeki artışla alakalı olduğu için, REM uykusu sırasında frontal bölgeleri aktive etmenin LD'yi tetikleyeceğini tahmin ediyoruz.

Son çalışmalar frontal kortekse verilen transkranyal doğru akım stimulasyonunun (TDCS-Transcranial direct current stimulation) depresif hastaların duygudurumunu iyileştirdiğini [58], hafıza performansını [59] ve kompleks ödevleri çözmeyi [60] arttırdığını gösteriyor. Frontal kortekse uygulanan TMS gama aktivitesini ve işler belleği arttırır [57]. Marshall ve ve ark. ilk önce uyku halinde TDCS'İ frontalden uyguladılar ve hafızanın pekiştirilmesindeki artışı gösterebildiler [61,62]. Massimini ve ç.a. REM uykusu sırasında motor alanlara TMS uyguladılar ve hem uyarılan bölgelerde hem de onlara bağlı bölgelerde kortikal iletimdeki değişimi gözlemdiler [63-65]. Yine de bildiğimiz kadarıyla REM uykusu sırasında frontal bölgelere TMS ve TDCS kullanılmış bir çalışma yok.

Uyku çalışmalarındaki tekniklerin problemlerinden biri, sesler ve/ya dokunsal hisler, bunlar denekleri uyandıracak kadar güçlü olmasa da, rüyaların içeriğinin değişmesine ya da mikro-uyarılmalara neden olabilir. REM uykusu içine işitsel ve görsel uyarıcılar sokmak LD'yi tetikleyen bir tekniktir. Bu teknik, deneğin rüyada olduğunu fark etmesinde bir ipucu olur. Bu nedenle, TMS veya TDCS'nin rüyaya olası etkileri aktif edilen bölgeler yerine işitsel ve duysal bölgelerin uyarılması nedeniyle olmuş olabilir. Rüyaları etkileyen temel uyarıcı yöntem hakkında şimdilerde yaptığımız çevrimiçi bir anketin ön sonuçları; işitsel (bir insan sesi= %47,telefon çalması= %43, saat alarmı=%41, ev/sokak gürültüsü=%37), onu takiben dokunsal (%36), görsel (%20) ve kokusal (%17) duyumlardır [68]. TMS ve TDCS'yle alakalı işitsel ve dokunsal uyarıcıların neden olduğu mikro-uyarılmalar önemli bir karıştırıcı faktör olabilirler çünkü rüyadaki beyinle dış dünyayı bağlantı kurarlar, LD'yi tek başlarına tetikleyebilirler.

Son olarak, unutulmamalıdır ki EEG önemli uzamsal sınırları var. Bu uzamsal çözünürlüğü arttırmak için EEG kayıtları ile işlevsel nörogörüntüleme tekniklerini birleştirmek olası bir yoldur. Bu tür bir yaklaşımla, yakın zamanda Dresler ve ark., denekler LD sırasında elle hareketler yapmayı düşlediklerinde sensorimotor korteksteki aktivite artışını incelediler [47]. Bu gelişmelere rağmen, LD araştırmalarındaki asıl sorun LD'yi tetiklemek için etkin stratejiler geliştirilmesidir [70].

Hipotezin Sonuçları

Aşağıda açıkladığımız üzere, LD araştırmalarının üç temel klinik etkisinin olacağına inanıyoruz:

LD bilinci ve bozukluklarını anlamamıza yardım edebilir.

Rüyalar psikozu anlayışımızı geliştirici bir model olduğu için LD bilinç ve bozuklukları çalışmalarında nihayetinde önemli olabilir [71,72]. Burada bilinci zamansal olarak hallere ayırılabilir dinamik bir süreç olarak düşünüyoruz. Biz bilincin hallerini (BH) subjektif deneyimlerle ve nörobiyolojik altyapısıyla bağdaştırarak tanımlıyoruz: Fizyolojik, değiştirilmiş ve patolojik (Tablo 3).

Tablo 3
Subjektif deneyimlere ve nörobiyolojik substratlara göre bilinç düzeyleri.

Fizyolojik	Değişmiş	Patolojik
Uyanıklık	Davranışsal: Yoga, Hipnoz	Psikoz
Rüyalar	Fiziksel (TMS/TDCS): Vücut dışı deneyimler	REM uykusu davranış bozukluğu
Lüsid Rüyalar	Kimyasal: LSD, ekstazi	Ölüm ötesi deneyimi
Yanlış Uyanmalar	Davranışsal/Kimyasal: Ayahuska İbadeti	Koma
Hayal Kurmak		

"Yanlış Uyanma" deneklerin kalktıklarını, tuvaleti kullandıklarını, yataklarını topladıklarını, kahvaltı yaptıklarını vb. normal uyanıklık deneyimi gibi düşledikleri (rüyadan çıkmadan) fizyolojik bir BH'tır [73] fakat bazı ayrıntılar genellikle eksiktir ya da garip bir şekilde gözükür ki bunlar deneklerin rüyalarının lüsidleşmesini sağlayan ipuçları olur [74]. "Düş kurmak" ise rüya görmeye benzer bir deneyimdir ama fizyolojik uyanıklık halinde gerçekleşir. Düş kurarken denekler introspektiflerdir ve genelde dış dünyadan ilgilerini koparacak şeyler hakkında dalıp giderler [75]. İlginç bir şekilde, düş kurmak ve psikoz arasında bir ilişki vardır [76]. Fizyolojik halüsinasyonların uyanıklıktan uykuya (hipnogojik) ve uykudan uyanıklığa (hipnopompik) geçişlerde meydana gelebileceğini vurgulamamız önem taşır.

"Uyku felci" deneklerin uyandıktan sonra sık ve şiddetli hareket edememe nöbetleriyle kıvranmaları bir Patolojik BH'dir; REM uykusunda EEG paternleri uyanıklıkla benzer ve kas atonisi bulun masıyla ayrışmış bir haldir [77]. Bazıları halüsinasyonlar görür, -kültürel inançlarla bağlantılı olarak- şeytanlar ya da uzaylı kaçırması

gibi yanlış yorumlamalarda bulunurlar [77-81]. "Uyurgezerlik" ya da "uykuda gezme bozukluğu" tekrarlayan şekilde uyku sırasında yataktan kalmak ve etrafta dolaşmak, tepkisizlik, uyandırılmakta zorluk, ve hadiseyi hatırlamamak (amnezi) ile nitelendirilir. EEG'nin derin uykudakine, motor aktiviteninse uyanıklıktakine benzer olmasıyla ayrışmış bir haldir [82]. "REM uyku davranış bozukluğu" vakaları tipik kas atonisi göstermiyor ve rüya imgeleriyle alakalı motor aktivite sergiliyorlar. Son zamanlarda, bu rahatsızlığın Parkinson hastalığı ve diğer motor bozukluklarla alakalı olduğu gösterildi [84]. "Ölüm ötesi deneyimi" limbik sistemdeki inhibisyonu kaldırıcı hipofrontalite hali nedeniyle hayattan hatıraların görüntüleriyle ve değişmiş zaman algısıyla sürer [85-87] bu anlamda REM uykusu ve psikozla benzerlik gösterir. "Koma" uyarılma seviyelerinin minimum olduğu bir diğer Patolojik BH'dir [88,89]. İlginç biçimde, komadan dönen bazı hastalar koma halinde birtakım duygu ve düşünceler deneyimlediklerini bildirdi; bu, koma sırasında bilinçlilik kalıntılarını (uzun bir rüya gibi) sürdürdüklerini akla getiriyor.

"Yoga meditasyon" gözler kapalı, zihinsel olarak rahatlamış uyanık hal, ve alfa ritmin artmasıyla tanımlandırılan bir Değişmiş BH'dir [90]. Uzun dönemdir uygulan kişiler REM sırasında daha çok hızlı göz hareketi yapmaktadır, meditasyonun LD sıklığıyla ilişkilendirildiği görüşle alakalıdır [36,68]. "Hipnoz" kelime anlamıyla uykuya benzer rahat zihinsel hali ama odaklanmış bir dikkati temsil eder [92], ve acının duygusal yönetimi için kullanılmıştır [93]. "Vücut dışı deneyim" birinin kendi vücudu dışına çıktığı, subjektif histir [49-52]. İlginç ki, bazı vakalar LD sırasında kendi vücutlarını izledikleri için, LD'yi vücut dışı deneyim olarak değerlendirme eğilimindeler [94-96]. Diğer Değişmiş BH'ler LSD ve ekstazi (MDMA) gibi sentetik maddelerle eğlence amaçlı, ya da ritüel törenlerde kullanılan peyote (mescaline)[97] ve ayahuasca (dimetiltriptamin)[98] gibi natüral bitki bileşikleriyle elde edilebilir. İlginç biçimde, Değişmiş BH'lerden alınan raporlar bir rüya anlatımına benzeme eğilimi gösteriyorlar.

Farklı BH'ler ve rüyalar arasındaki benzerlikler verildiği üzere, LD subjektif deneyimleri ve bu tür hallerin nörobiyolojik karakteristiğini daha iyi anlamada kullanışlı bir pencere olabilir. Örnek vermek gerekirse, LD sırasında görüntülenen EEG kayıtlarıyla BH'ler sırasında kaydedilenler arasındaki karşılaştırmayı bilmek ilgi çekici olurdu.

LD yinelenen kabusların tedavisinde kullanılabilir.

Kabuslar hayatta kalma, güvenlik ve onuru tehdit içeren uzun ve korkutucu rüyalardır [99]. Çoğu kişi arasıra kabus görür; fakat, kabuslar tekrarlı hale gelebilir ve bazı durumlarda, özellikle post-travmatik stres bozuklukları (PTSB) veya ağır depresyonda ciddi sıkıntı verici olabilir [100].

PTSB; bir kişinin ölüm, ciddi yaralanmayı ya da bütünlüğünü tehdit içeren olaylar deneyimlediğinde, şahit olduğunda ya da yüzleştiğinde yoğun korku, çaresizlik veya dehşet duygularının ortaya çıkmasıyla karakterize edilir [99]. Dünya nüfusunun üçte ikisinden fazlası hayatında bir travmatik olay geçirir ve tekrarlayan kabuslar bunun majör bir semptomudur [101, 102]. Depresyon, en yaygın duygudurum rahatsızlığı, enerji ya da ilgi kaybı, konsantrasyon zorluğu, pişmanlık ya da yetersizlik duygusu, ve iştahta değişimler ve bunun gibi diğer semptomlarla tanımlanır [99]. Depresyon hastalarının da intiharla alakalı önemli uyku bozuklukları ve tekrarlayan kabusları vardır [103-105].

LD'yi başlatmak yönelik psikoterapiler tekrarlayan rüyaları olan hastaları tedavi etkili bir yöntem olabilir [106-111]. Kabus sırasında lüsid olmanın üç akıbeti olacağına inanıyoruz ve hepsi de yararlı. Birincisi, denekler bir kabus sırasında uyanabilirler, bu LD'de her zaman bulunan bir imkan. İkincisi, bir kere rüyada olduğunu fark edince, ve bununla oluşan algısal deneyimdeki inandırıcılığın eksikliği, denekler gerçek tehditlerin yokluğunu fark ederek doğal olarak korkularını kaybedebilirler. Üçüncüsü, LD'yi deneyimleyen denekler, kabusu normal veya hatta keyifli bir rüyaya dönüştürecek şekilde rüya içeriğini değiştirebilirler. Bunlarla birlikte, bu görüşlere karşın, tekrarlayan kabusların LD temelli

tedavisi için geliştirilen teröpatik stratejiler LD'yi başlatma tekniklerininin verimliliğine de bağlıdır [70].

LD motor bozuklukların rehabilitasyonunda yardımcı olabilir.

Motor becerilerin zihinsel uyarılmaları davranışsal görevlerde gerçek performansı arttırır: kas kasılmalarının tekrarlı tasavvuru kas gücünü kendiliğinden arttırır [112], ve zihinsel uyarılmalar motor becerileri öğrenmeyi [113] ve spor performansını [114] geliştirir. İlginç şekilde, motor beceriler öğrenme sürecinin farkında olmadan edinilebilir [115]. Bu gözlemler gösteriyor ki, LD sırasında hayali hareketler sergileme becerisine sahip olmak uyanıklıktaki gerçek motor becerileri etkiler. Bu yolla, fiziksel engelli hastalar LD sırasında motor görevleri pratik yapma imkanına sahip olabilir ve rüya provalarının motor semptomlarını azaltıp azaltmadığını değerlendirebilirler. LD sırasında motor egzersizi normal denekler tarafından fiziksel becerilerini geliştirmelerinde kullanılabilir [116]; gerçekte, LD sırasında bir motor görev sergilemek sensorimotor korteks aktivitesini arttırır [47].

Sonuçlar

Rüyalar geçmiş deneyimleri ve aynı zamanda gelecek beklentilerini taklit eder [68,117] ve dileklerle alakalıdırlar [1], ama aynı zamanda korkularla [68,118]. Bunlar evrimin başlangıç doktrinleridir: geçmiş deneyimlerimize dayanarak keyifli olanı arzularız fakat aynı zamanda risk almaktan korkarız. Gerçeğin simülasyonu olarak rüyaların adaptif bir işlev edinmiş olabileceğine inanıyoruz [68,117].

LD, kişinin rüyanın içeriğine bilinçli bir erişiminin olduğu, onu kontrol edebildiği ve hatta durdurabildiği özel düşsel bir deneyimdir. LD'nin nöral temelleri ileride daha iyi anlaşılacaktır, ama burada incelenen bulgular, oluşturduğumuz hipotezle birlikte, LD araştırmalarının beyin fonksiyonlarının birçok yönü hakkında bilgimizi arttırıcı verimli bir alan olduğunu gösteriyor.

Kaynaklar

1.Freud S. The interpretation of dreams. London: Encyclopedia Britannica; 1900.

2.Heynick F. Language and its dream disturbance. Toronto: Wiley; 1993.

3.Jung CG. The psychology of dementia praecox. In: Collected Works Vol. 3 – The Psychogenesis of Mental Disease. New York: Nervous and Mental Disease Publ. Co.; 1907.

4.Bleuler E. Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. New York: International Universities Press; 1911.

5.Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenol-mena, during sleep. Science 1953;118:273-4.

6.Dement WC, Kleitman N. The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. J Exp Psychol 1957;53:339–46.

7.Awouters FH, Lewi PJ. Forty years of antipsychotic drug research: from haloperidol to paliperidone, with Dr. Paul Janssen. Arzneimittelforschung 2007;57(10):625–32.

8.Dzirasa K, Ribeiro S, Costa R, et al. Dopaminergic control of sleep-wake states. J Neurosci 2006;26(41):10577–89.

9.Joyce JN, Meador-Woodruff JH. Linking the family of D2 receptors toneuronal circuits in human brain: insights into schizophrenia. Neuropsychopharmacology 1997;16(6):375–84.

10.Tort AB, Dall'Igna OP, de Oliveira RV, et al. Atypical antipsychotic profile of flunarizine in animal models. Psychopharmacology 2005; 177(3):344–8.754 S.A. Mota-Rolim, J.F. Araujo / Medical Hypotheses 81 (2013) 751–756

11.Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III – the final common pathway. Schizophr Bull 2009;35(3):549–62.

12.Hobson JA, Pace-Schott EF, Stickgold R. Dreaming and the brain: toward a cognitive neuroscience of conscious states. Behav Brain Sci 2000;23(6):793–842.

13.Muzur A, Pace-Schott EF, Hobson JA. The prefrontal cortex in sleep. Trends Cogn Sci 2002;6(11):475–81.

14.Gottesmann C. The dreaming sleep stage: a new neurobiological model of schizophrenia? Neuroscience 2006;140(4):1105–15.

15.Gottesmann C, Gottesman I. The neurobiological characteristics of rapid eye movement (REM) sleep are candidate endophenotypes of depression,

schizophrenia, mental retardation and dementia. Prog Neurobiol 2007;81(4):237–50.
16.Llewellyn S. In two minds? Is schizophrenia a state 'trapped' between waking and dreaming? Med Hypotheses 2009;73(4):572–9.
17.Benson KL, Zarcone VP. Schizophrenia. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and Practice of Sleep Medicine. WB Saunders Company: Philadelphia; 2000. p. 1159–67.
18.Bymaster FP, McKinzie DL, Felder CC. New evidence for the involvement of muscarinic cholinergic receptors in psychoses. In: Silman I, Soreq H, Anglister L, Michaelson D, Fisher A, editors. Cholinergic Mechanisms: Function and Dysfunction. London: Taylor & Francis; 2004. p. 331–43.
19.Fischman LG. Dreams, hallucinogenic drug states, and schizophrenia: a psychological and biological comparison. Schizophr Bull 1983;9(1):73–94.
20.Morgane PJ, Stern WC. Relationship of sleep to neuroanatomical circuits, biochemistry and behaviour. Ann N Y Acad Sci 1972;193:95–111.
21.Jacquy J, Wilmotte J, Piraux A, Noël G. Cerebral blood flow patterns studied by rheoencephalography in schizophrenia. Neuropsychobiology 1976;2(2–3):94–103.
22. Williamson P. Hypofrontality in schizophrenia: a review of the evidence. Can J Psychiatry 1987;32(5):399–404.
23.Semkovska M, Bédard MA, Stip E. Hypofrontality and negative symptoms in schizophrenia: synthesis of anatomic and neuropsychological knowledge and ecological perspectives. Encephale 2001;27(5):405–15.
24.Maquet P, Peters JM, Aerts J, et al. Functional neuroanatomy of human rapideye- movement sleep and dreaming. Nature 1996;383:163–6.
25.Braun AR, Balkin TJ, Wesenten NJ, et al. Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H2(15)O PET study. Brain 1997;120(7):1173–97.
26.Nofzinger EA, Mintun MA, Wiseman M, Kupfer DJ, Moore RY. Forebrain activation in REM sleep: an FDG PET study. Brain Res 1997;770(1–2):192–201.
27.Campbell J. Myths, dreams and religion. New York: E. P. Dutton, Co; 1970.
28.Van Eeden F. A study of dreams. PSPR 1913;26:431–61.
29.Laberge S. Lucid dreaming as a learnable skill: a case study. Percept Mot Skills 1980;51:1039–42.
30.Laberge S, Nagel L, Dement WC, Zarcone V. Lucid dream verified by volitional communication during REM sleep. Percept Mot Skills 1981;52:727–32.
31.Laberge S, Dement WC. Voluntary control of respiration during REM sleep. Sleep Res 1982;11:107.
32.Ogilvie RD, Hunt HT, Tyson PD, Lucescu ML, Jeakins DB. Lucid dreaming and alpha activity: a preliminary report. Percept Mot Skills 1982;55(3):795–808.
33.Tyson PD, Ogilvie RD, Hunt HT. Lucid, prelucid, and nonlucid dreams related to the amount of EEG alpha activity during REM sleep. Psychophysiology 1984;21(4):442–51.
34.Brylowski A, Levitan L, LaBerge S. H-reflex suppression and autonomic activation during lucid REM sleep: a case study. Sleep 1989;12(4):374–8.
35.Tang H, Sharma N, Whyte KF. Lucid dreaming during multiple sleep latency test. Sleep Med 2006;7(5):462–3.
36.Schredl M, Erlacher D. Lucid dream frequency and personality. Pers Indiv Differ 2004;37:1463–73.
37.Schredl M, Erlacher D. Frequency of lucid dreaming in a representative German sample. Percept Mot Skills 2011;112(1):104–8.
38.Doll E, Gittler G, Holzinger B. Dreaming, lucid dreaming and personality. IJODR 2009;2(2):52–7.
39.Mota-Rolim SA, Erlacher D, Tort ABL, Araujo JF, Ribeiro S. Different kinds of subjective experience during lucid dreaming may have different neural substrates. IJODR 2010;3(1):33–5.
40.Holzinger B, Laberge S, Levitan L. Psychological correlates of lucid dreaming. Dreaming 2006;16(2):88–95.
41.Tsakiris M, Hesse MD, Boy C, Haggard P, Fink GR. Neural signatures of body ownership: a sensory network for bodily self-consciousness. Cereb Cortex 2007;17(10):2235–44.
42.Baddeley A, Della Sala S. Working memory and executive control. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1996;351(1346):1397–403.
43.Courtney SM, Petit L, Maisog JM, Ungerleider LG, Haxby JV. An area specialized for spatial working memory in human frontal cortex. Science 1998;279(5355):1347–51.
44.Mota-Rolim, S.A., Pantoja, A., Pinheiro, R.S.E. et al. Lucid dream: sleep electroencephalographic features and behavioral induction methods. In: I Congresso IBRO/LARC de Neurociências da América Latina, Caribe e Península Ibérica (2008).
45.Voss U, Holzmann R, Tuin I, Hobson JA. Lucid dreaming: a state ofconsciousness with features of both waking and non-lucid dreaming. Sleep 2009;32(9):1191–200.
46.Neider M, Pace-Schott EF, Forselius E, Pittman B, Morgan PT. Lucid dreaming and ventromedial versus

dorsolateral prefrontal task performance. Conscious Cogn 2011;20(2):234–44.
47.Dresler M, Koch SP, Wehrle R, et al. Dreamed movement elicits activation in the sensorimotor cortex. Curr Biol 2011;21(21):1833–7.
48.Mota-Rolim, S.A., Erlacher, D., Pegado, J.F. et al. Lucid dreaming is associated with parietal and occipital activity during REM sleep: a preliminary report. Program No. 285.07. 2012 Neuroscience Meeting Planner. New Orleans, LA: Society for Neuroscience, 2012. Online.
49.Blanke O, Mohr C. Out-of-body experience, heautoscopy, and autoscopic hallucination of neurological origin. Implications for neurocognitive mechanisms of corporeal awareness and self-consciousness. Brain Res Brain Res Rev 2005;50(1):184–99.
50.Blanke O, Mohr C, Michel CM, et al. Linking out-of-body experience and self processing to mental own-body imagery at the temporoparietal junction. J Neurosci 2005;25(3):550–7.
51.De Ridder D, Van Laere K, Dupont P, Menovsky T, Van de Heyning P. Visualizing out-of-body experience in the brain. N Engl J Med 2007;357(18):1829–33.
52.Blackmore S. Beyond the body. An investigation of out-of-body experiences. London: Heinemann; 1982.
53.Mota-Rolim, S.A., Erlacher, D., Laberge, S. et al. Induction and neurophysiological characterization of lucid dreaming. FENS Abstr., vol. 5,143.14, 2010.
54.Pascual-Leone A, Bartres-Faz D, Keenan JP. Transcranial magnetic stimulation: studying the brain-behaviour relationship by induction of 'virtual lesions'. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1999;354(1387):1229–38.
55.Nitsche MA, Paulus W. Excitability changes induced in the human motor cortex by weak transcranial direct current stimulation. J Physiol 2000;527(3):633–9.
56.George MS, Aston-Jones G. Noninvasive techniques for probing neurocircuitry and treating illness: vagus nerve stimulation (VNS), transcranial magnetic stimulation (TMS) and transcranial direct current stimulation (tDCS). Neuropsychopharmacology 2010;35(1):301–16.
57.Barr MS, Farzan F, Rusjan PM, Chen R, Fitzgerald PB, Daskalakis ZJ. Potentiation of gamma oscillatory activity through repetitive transcranial magnetic stimulation of the dorsolateral prefrontal cortex.
Neuropsychopharmacology 2009;34(11):2359–67.
58.Fecteau S, Pascual-Leone A, Zald DH, et al. Activation of prefrontal cortex by transcranial direct current stimulation reduces appetite for risk during ambiguous decision making. J Neurosci 2007;27(23):6212–8.
59.Ohn SH, Park CI, Yoo WK, et al. Time-dependent effect of transcranial direct current stimulation on the enhancement of working memory. Neuroreport 2008;19(1):43–7.
60.Dockery CA, Hueckel-Weng R, Birbaumer N, Plewnia C. Enhancement of planning ability by transcranial direct current stimulation. J Neurosci 2009;29(22):7271–7.
61.Marshall L, Mölle M, Hallschmid M, Born J. Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. J Neurosci 2004;24(44):9985–92.
62.Marshall L, Helgadóttir H, Mölle M, Born J. Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. Nature 2006;444(7119):610–3.
63.Massimini M, Ferrarelli F, Huber R, Esser SK, Singh H, Tononi G. Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. Science 2005;309(5744):2228–32.
64.Massimini M, Ferrarelli F, Esser SK, et al. Triggering sleep slow waves by transcranial magnetic stimulation. Proc Natl Acad Sci U S A 2007;104(20):8496–501.
65.Massimini M, Ferrarelli F, Murphy MJ, et al. Cortical reactivity and effective connectivity during REM sleep in humans. Cogn Neurosci 2010;1(3):176–83.
66.Laberge S, Owens J, Nagel L, Dement WC. ''This is dream'': induction of lucid dreams by verbal suggestion during REM sleep. Sleep Res 1981;10:150.
67.Laberge S, Levitan L, Rich R, Dement WC. Induction of lucid dreaming by light stimulation during REM sleep. Sleep Res 1988;17:104.
68.Mota-Rolim, S.A., Targino, J.H., Peres, A.S. et al. Lucid dreaming patterns in a Brazilian population sample. Presentation Code: p070.16 – Abstract Number: 3206 – Poster Board Number: F65, FENS Abstract, Volume 6, p070.16, 2012.
69.Cantero JL, Atienza M, Salas RM. Spectral features of EEG alpha activity in human REM sleep: two variants with different functional roles? Sleep 2000;23(6):746–50.
70.Stumbrys T, Erlacher D, Schädlich M, Schredl M. Induction of lucid dreams: a systematic review of evidence. Conscious Cogn 2012;21:1456–75.
71.Hobson JA. REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness. Nat Rev Neurosci 2009;10(11):803–13.
72.Hobson JA. The neurobiology of consciousness: lucid dreaming wakes up. IJODR 2009;2(2):41–4.

73.Green C. Lucid dreams. London: Hamish Hamilton; 1968.
74.Barrett D. Flying dreams and lucidity: an empirical study of their relationship. Dreaming 1991;1(2):129–34.
75.Singer JL. The inner world of daydreaming. Oxford: Harper & Row; 1975.
76.Langer AI, Cangas AJ, Serper M. Analysis of the multidimensionality of hallucination-like experiences in clinical and nonclinical Spanish samples and their relation to clinical symptoms: implications for the model of continuity. Int J Psychol 2011;46(1):46–54. S.A. Mota-Rolim, J.F. Araujo / Medical Hypotheses 81 (2013) 751–756 755
77.Ohayon MM, Zulley J, Guilleminault C, Smirne S. Prevalence and pathologic associations of sleep paralysis in the general population. Neurology 1999;52(6):1194–200.
78.McNally RJ, Clancy SA. Sleep paralysis, sexual abuse, and space alien abduction. Transcult Psychiatry 2005;42(1):113–22.
79.Ness RC. The Old Hag'' phenomenon as sleep paralysis: a biocultural interpretation. Cult Med Psychiatry 1978;2:15–39.
80.Kettlewell N, Lipscomb S, Evans E. Differences in neuropsychological correlates between normals and those experiencing ''Old Hag Attacks''. Percept Mot Skills 1993;76(3 Pt 1):839–46.
81.Aina OF, Famuyiwa OO. Ogun Oru: a traditional explanation for nocturnal neuro-psychiatric disturbances among the Yoruba of Southwest Nigeria. Transcult Psychiatry 2007;44(1):44–54.
82.Broughton RJ. Sleep disorders: disorders of arousal? Science 1968;159:1070–8.
83.Schenck CH, Bundlie SR, Ettinger MG, Mahowald MW. Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. Sleep 1986;9(2):293–308.
84.Boeve BF, Silber MH, Saper CB, et al. Pathophysiology of REM sleep behavior disorder and relevance to neurodegenerative disease. Brain 2007;130:2770–88.
85.Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope and near-death experience. Lancet 1994;334:829–30.
86.Belanti J, Perera M, Jagadheesan K. Phenomenology of near-death experiences: a cross-cultural perspective. Transcult Psychiatry 2008;45(1):121–33.
87.Nelson KR, Mattingly M, Lee SA, Schmitt FA. Does the arousal system contribute to near death experience? Neurology 2006;66:1003–9.
88.Brown EM, Lydic R, Schiff ND. General anesthesia, sleep, and coma. N Engl J Med 2010;363:2638–50.
89.Posner J, Saper C, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. New York: Oxford University Press; 2007.
90.Varela FJ, Thompson E, Rosch E. The embodied mind: cognitive science and human experience. Cambridge: The MIT Press; 1945.
91.Manson LI, Alexander CN, Travis FT, et al. Electrophysiological correlates of higher states of consciousness during sleep in long-term practitioners of the transcendental meditation program. Sleep 1997;20(2):102–10.
92.Bogousslavsky J. Hysteria after Charcot: back to the future. Front Neurol Neurosci 2011;29:137–61.
93.Abrahamsen R, Dietz M, Lodahl S, et al. Effect of hypnotic pain modulation on brain activity in patients with temporomandibular disorder. Pain 2010;151(3):825–33.
94.Irwin HJ. Out-of-the-body experiences and dream lucidity. In: Gackenbach J, Laberge S, editors. Conscious Mind, Sleeping Brain. New York: Plenum; 1988.
95.LaBerge S, Levitan L, Brylowski A, Dement W. ''Out-of-body'' experiences occurring during REM sleep. Sleep Res 1988;17:115.
96.Levitan L, LaBerge S, DeGracia DJ, Zimbardo PG. Out-of-body experiences, dreams, and rem sleep. Sleep Hypn 1999;1(3):186–96.
97.Moore HC, Aberle DF. The peyote religion among the Navaho. Chicago: University of Chicago Press; 1982.
98.McKenna DJ, Towers GHN, Abbott F. Monoamine oxidase inhibitors in South American hallucinogenic plants: tryptamine and b-carboline constituents of Ayahuasca. J Ethnopharmacol 1984;10(2):195–223.
99.American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Edition. Washington: American Psychiatric Association; 1994.
100.Hartmann E. The nightmare. New York: Basic Books; 1984.
101.Norris FH. Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. J Consult Clin Psychol 1992;60(3):409–18.
102.Ross RJ, Ball WA, Sullivan KA, Caroff SN. Sleep disturbance as the hallmark of posttraumatic stress disorder. Am J Psychiatry 1989;146:697–707.
103.Chellappa SL, Araújo JF. Sleep disorders and suicidal ideation in patients with depressive disorder. Psychiatry Res 2007;153(2):131–6.

104.Bernert RA, Joiner TE, Cukrowicz KC, Schmidt NB, Krakow B. Suicidality and sleep disturbances. Sleep 2005;28(9):1135–41.

105.Sjöström N, Waern M, Hetta J. Nightmares and sleep disturbances in relation to suicidality in suicide attempters. Sleep 2007;30(1):91–5.

106.Brylowski A. Nightmare in crisis: clinical applications of lucid dreaming techniques. Psychiatr J Univ Ott 1990;15(2):79–84.

107.Abramovitch H. The nightmare of returning home: a case of acute onset nightmare disorder treated by lucid dreaming. Isr J Psychiatry Relat Sci 1995;32(2):140–5.

108.Zadra AL, Pihl RO. Lucid dreaming as a treatment for recurrent nightmares. Psychother Psychosom 1997;66(1):50–5.

109.Tanner BA. Multimodal behavioral treatment of nonrepetitive, treatmentresistant nightmares: a case report. Percept Mot Skills 2004;99(3):1139–46.

110.Spoormaker VI, van den Bout J. Lucid dreaming treatment for nightmares: a pilot study. Psychother Psychosom 2006;75(6):389–94.

111.Aurora RN, Zak RS, Auerbach SH, et al. Best practice guide for the treatment of nightmare disorder in adults. J Clin Sleep Med 2010;6(4):389–401.

112.Yue G, Cole CJ. Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. J Neurophysiol 1992;67:1114–23.

113.Hall C, Bukolz E, Fishburne GJ. Imagery and the acquisition of motor skills. Can J Sport Sci 1992;17:19–27.

114.Lejune M, Decker C, Sanchez X. Mental rehearsal in table tennis performance. Percept Mot Skills 1994;79:627–41.

115.Cleeremans A, Destrebecqz A, Boyer M. Implicit learning: news from the front. Trends Cogn Sci 1998;2:406–16.

116.Erlacher D, Schredl M. Do REM (lucid) dreamed and executed actions share the same neural substrate? IJODR 2008;1(1):7–14.

117.Ribeiro S, Nicolelis MAL. The Evolution of Neural Systems for Sleep and Dreaming. In: Kaas Jon, editor. Evolution of Nervous Systems. New York: Elsevier; 2006. p. 451–64.

118. Revonsuo A. The reinterpretation of dreams: an evolutionary hypothesis of
the function of dreaming. Behav Brain Sci 2000;23:877–901.

CERRAHPAŞA ÖĞRENCİ BİLİMSEL DERGİSİ

STUDENT SCIENTIFIC
JOURNAL OF CERRAHPASA

CERRAHPAŞA ÖĞRENCİ BİLİMSEL DERGİSİ
Cerrahpaşa Öğrenci Bilimsel Dergisi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Öğrenci Bilimsel Araştırma Kulübünün Yayın Organıdır.
Her dönem bir sayı olmak üzere yılda iki sayı olarak süreli yayın şeklinde basılmaktadır.

STUDENT SCIENTIFIC JOURNAL OF CERRAHPASA
Student Scientific Journal Of Cerrahpasa is the publication of Istanbul University Cerrahpasa Medical Faculty Student Scientific Reserach Club.
This Journal is published two times in a year at every semester.
If you are interested in Student Scientific Journal of Cerrahpasa, you can send us e-mail and we can transmit you the current issue in English.

WISSENSCHAFTLICHE STUDENTENZEITSCHRIFT VON CERRAHPASA
Wissenschatfliche Studentenzeitschrift von Cerrahpasa ist die Publikation des Studentenforschungsklubs der Medizinischen Fakultaet der Universitaet Istanbul. Diese Zeitschrift wird zwei mal jaehrlich veröffenlicht.
Wenn Sie daran interessiert sind, schicken Sie uns bitte eine e-mail über Ihre Forderung; gerne senden wir Ihnen dir deutsche Übersetzung der gewünschten Artikel unserer Zeitschrift.

Contact: ctfobakdergi@gmail.com
Web: www.ctfobakdergi.org
Correspondence to: Prof.Dr. Hakkı Oktay Seymen (Editor in Chief)
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi